

Tomo III.

Montevideo, Enero de 1912

Número 1.



REVISTA

DE

MEDICINA VETERINARIA

DE LA

Escuela de Montevideo

Director de la Escuela: Doctor Daniel E. Salmon

Sub-director de la Escuela: Doctor Ernesto A. Bauzá

COMITÉ DE REDACCIÓN

DOCTORES: Arturo Inchaurregui, Diego Blasi

Héctor R. Hegoito,

José Z. Polero, Rafael Muñoz Ximenes

Administrador: Angel Bianchi Frizera



MONTEVIDEO

Talleres Gráficos A. Barreiro y Ramos

Calle Bartolomé Mitre N.º 1467

1912

REVISTA DE MEDICINA VETERINARIA
DE LA ESCUELA DE MONTEVIDEO

Escuela Veterinaria de Montevideo

CONSEJO DE ADMINISTRACIÓN Y PATRONATO

Presidente — Doctor Alfredo Navarro.

Vice-Presidente — Doctor Federico Escalada.

Secretario — Doctor José Z. Polero.

Vocales — Doctor Angel Gaminara, señor Vicente Curci,
doctor Julio Muró, señor Enrique Puppo y
doctor Daniel E. Salmon.

CUERPO ENSEÑANTE

Doctor Daniel E. Salmon — Enfermedades Contagiosas
y Policía Sanitaria.

Doctor Ernesto A. Bauzá — Inspección de Carnes y
Leche. Clínica Propedeútica.

Doctor Rafael Muñoz Ximenes — Microbiología. Para-
sitología.

Doctor Héctor R. Heguito — Embriología é Histología
Normal. Anatomía é Histología Patológicas.

Doctor José Z. Polero — Anatomía descriptiva. Idem
topográfica. Medicina operatoria. Disección.

Doctor Arturo Incháurregui — Patología quirúrgica.
Clínica quirúrgica.

Doctor Diego Blasi — Patología médica. Clínica mé-
dica.

Doctor Teodoro Visaires — Jurisprudencia y Economía
Rural. Patología general.

Doctor J. López y López — Obstetricia. Higiene.

Doctor Héctor Larrauri — Zootecnia especial y gene-
ral. Exterior de los animales.

Doctor R. Baldassini — Podología. Terapéutica y To-
xicología. Materia médica.

Doctor Guido Rosa — Fisiología. Física y Química mé-
dica.

REVISTA DE MEDICINA VETERINARIA DE LA ESCUELA DE MONTEVIDEO

Sobre una epizootia de rabia observada en los equinos y bovinos del Estado de Santa Catalina (Brasil)

por los doctores E. BAUZÁ y A. NEGROTTO

(Informe presentado al Excmo. señor Ministro de
Industrias, doctor Eduardo Acevedo).

Excmo. señor Ministro de Industrias, doctor don Eduardo
Acevedo.

Excmo. señor Ministro:

Tenemos el honor de elevar á V. E. el informe referente al estudio de la epizootia reinante en el Estado de Santa Catalina (Brasil), que el Excmo. señor Ministro nos encomendara.

El estudio que hemos realizado en la zona infectada nos ha permitido diagnosticar sin la más mínima duda la enfermedad que tantos estragos hizo en aquel Estado; la epidemiología de la misma, su sintomatología, su etiología bastante confusa, la reproducción experimental de la enfermedad hecha sobre el campo en que ella reinaba, como los estudios posteriores de laboratorio, tanto bacteriológicos como histo-patológicos, nos han permitido al mismo tiempo que descartar toda una serie de enfermedades con las cuales fué confundida al principio, sentar el diagnóstico de "Rabia" para esta epizootia que, por su intensidad y naturaleza, es la primera que registran los anales científicos mundiales.

La demora en presentar este informe, Excmo. señor Ministro, está justificada por el hecho de haber querido conocer los virus y diversos materiales recogidos por nosotros en Santa Catalina

(Brasil), al mismo tiempo que reproducir la enfermedad en Montevideo para estudiarla en sus más íntimos detalles.

Cúmplenos manifestar á V. E. que en el cumplimiento de la honrosa misión que el Excmo. señor Ministro nos confiara, hemos encontrado en el Excmo. señor Ministro de Agricultura del Brasil, doctor don Pedro Toledo y en nuestro cónsul general en Río Janeiro, señor don Manuel Bernárdez, la cooperación más decidida; á ellos, como al Excmo. señor Gobernador de Santa Catalina, coronel don E. Vidal Ramos, al Jefe de la Inspectoría Veterinaria de aquel Estado, doctor don Bonifacio da Cunha, al doctor don Paulo F. de Parreiras Hortas, asistente del Instituto de Manghinos, y demás personas que nos han secundado en nuestra misión, nuestra gratitud.

Agradeciendo al Excmo. señor Ministro la alta misión que nos confirió, lo saludan con la consideración más distinguida.

(Firmados) : — *Ernesto Bauzá.* — *Alberto Negrotto.*

Epidemiología

La epizootia que hemos tenido ocasión de estudiar en el Estado de Santa Catalina (Brasil), hizo su aparición, según nos lo han referido los agricultores de la zona infectada, en el año 1908, en Serraria, localidad costera, situada entre Biguassú y Sao José, puntos hacia los cuales la epizootia se extendió muy pronto. — De Biguassú y Sao José la enfermedad invadió las localidades vecinas, irradiando hacia Palloca, Río Cubatao, Santo Amaro y Las Caldas, zonas donde por doquiera que se recorrieran podían verse los estragos hechos por la enfermedad.

El área infectada, que tomaba la parte del litoral del Estado situada en frente de la isla en que está edificada Florianópolis, capital de Santa Catalina y que recorrimos en varios sentidos, es en su casi totalidad baja, dedicada á la agricultura y poblada por pequeños colonos que emplean sus energías en el cultivo de la mandioca. — La zona del Alto Biguassú, que fué también azotada por la enfermedad, es la única en que existe alguna ganadería extensiva, habiendo experimentado la pérdida de un buen número de animales.

Las observaciones recogidas sobre el terreno son muy interesantes, la enfermedad ha tenido períodos de calma y de recrudescencia. — En la época en que nosotros visitamos la zona de la enfermedad (Julio y Agosto) ésta parecía encontrarse en el primero de los períodos; se hizo necesario recorrer extensas zonas para encontrar enfermos en cantidad suficiente para poder hacer el estudio sintomatológico completo del mal, como también verificar autopsias en número suficiente para poder precisar por un examen anatomo-histo-patológico la naturaleza exacta de la enfermedad.

Mientras recorríamos la zona infectada, inquirimos datos respecto á la aparición y evolución de la enfermedad, como también respecto á la forma de contagio posible de este mal que diezmaba desde tres años atrás los bovinos y equinos de esta parte de Santa Catalina.

Etiología

Hay toda una serie de hechos que dificulta el estudio de la etiología de la enfermedad; colonos teniendo seis ú ocho bueyes para el acarreo de la harina de mandioca, vieron morir dos ó tres de ellos, sin que los restantes, mantenidos en comunidad sufrieran lo más mínimo; la enfermedad hacía sentir sus primeros síntomas en un buey trabajando con el arado, y su compañero en el yugo no experimentaba el más mínimo mal. — Casos análogos se producían, siendo innumerables los casos que nos han sido relatados, como también son muchos los hechos de esta clase que hemos tenido ocasión de constatar.

Respecto al agente etiológico del mal, las opiniones reinantes constituyen un verdadero caos; han sido incriminados primero como agentes causales los “urubus”, que en gran número se encuentran en este Estado, las garrapatas, diversos pájaros, los murciélagos, que cuentan hoy gran número de partidarios, y por último y con mayores probabilidades se ha creído que pudieran ser los perros rabiosos los agentes de difusión de esta epizootia. — En la zona infectada la cantidad de perros es escasa, negando algunos la existencia de perros hidrófobos; por otra parte, y ello estaría en contra de los sostenedores de

esta tesis, los animales enfermos que hemos tenido ocasión de observar no presentan la más mínima lesión que pueda hacer sospechar el haber sido mordidos por un perro hidrófobo. — Por último, otros atribuyen la difusión del mal al contagio directo por medio de la baba, haciéndose éste al depositar el virus existente sobre las papilas linguales en las numerosas erosiones de la piel, producidas por los “bichos vernos”, nombre con que se designa en la jerga de campo al “dermatobia”, la cual actuaría sobre los filetes nerviosos próximos á la herida, pudiendo llegar rápidamente á los centros nerviosos por los líquidos ó vasos sanguíneos.

Algunas informaciones de agricultores

REGIÓN SUL DO RÍO.

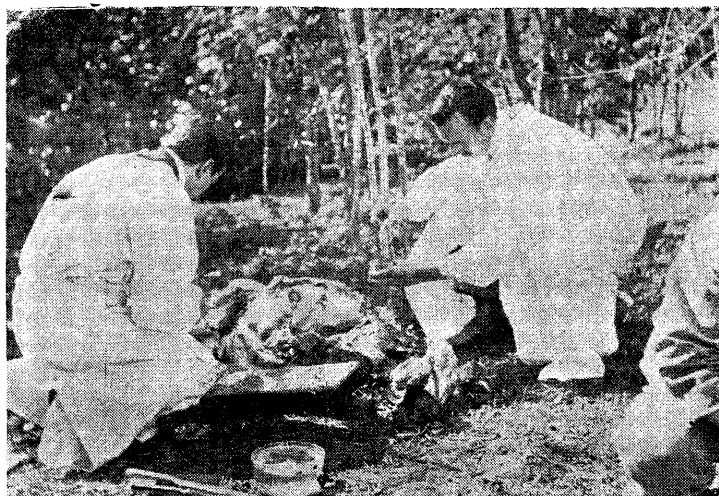
Juan Juralch. — En Enero de 1911, se le enfermó un buey de cuatro años. — Tuvo 7 días de enfermedad, parálisis progresiva y la muerte. — En Junio de 1911, un buey de 10 años estuvo 7 días enfermo: embestía los palos con la cabeza, cayó, babeó mucho y murió.

Bernardo Kulcam. — El 12 de Junio de 1911, se le enfermó una mula con incoordinación de los movimientos; comía, babeaba y la mataron. El 6 de Julio de 1911, se le enfermó una vaca de 7 años; la vaca tenía heridas que no se les conocía el origen, tenía garrapatas. — Había 2 perros sanos.

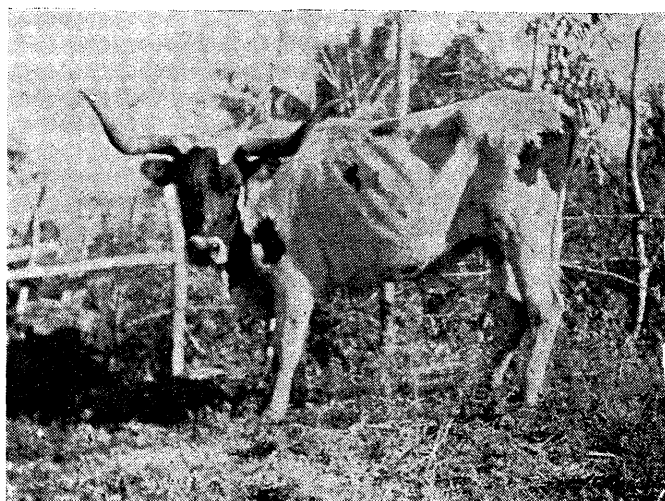
REGIÓN CAMINO DAS TRES VOLTAS.

Luis Paulin da Silveira. — Tenía 6 animales. Una vaca de 5 años estuvo enferma 5 días, con erosión costal con prurito, babeaba mucho. — Tenía un perro sano.

Edeum Smith. — De un grupo de animales que habían muerto de la epizootia, figuraba uno de 8 años que estaba bien. Tenía 3 caballos y 4 vacas sanas. De estos animales murieron 5, habiendo estado 5 días enfermos; vieron murciélagos absorbiendo sangre á los animales. — Murieron 2 bueyes de 10 años, 2 vacas de 5 y un novillo de 2 años, con los mismos síntomas.



N.º 1. — Doctores Bauzá y Negrotto recogiendo en una autopsia material para estudiar la epizootia.



N.º 2. — Novillo enfermo de la zona infestada (Biguassú). La enfermedad ha tenido sus primeras manifestaciones hace 5 días; la dificultad en la sustentación es manifiesta.

REGIÓN SANTO AMARO DE CUBATAO.

Federico Braesing. — El 1.º de Julio de 1911, un buey de 10 años estuvo 8 días enfermo y lo mataron. — El 4 de Julio de 1911, una vaca de 3 años defecaba duro y se le dió un litro de aceite de ballena como purgante, sin efectos. — No había visto murciélagos y no tenía perros. Estos animales comieron y bebieron hasta que cayeron para morir. — Tenía 8 caballos y 6 bovinos sanos.

Federico William. — El 7 de Julio de 1911, se le enfermó un buey overo colorado, con parálisis del tren posterior y la parálisis avanzó muriendo el animal. — Nos comunicó que un vecino que tenía 7 cabras, perdió 6 de la enfermedad referida.

Carlos Breering. — Una vaca negra de 7 años, defecaba duro y orinaba sin sangre, estuvo 7 días enferma y murió. — Tenía un ternero colorado de 3 meses que mamó hasta 5 minutos antes de morir la vaca. — Le hemos visto en buen estado, y aquí podemos recordar que Bardach ha obtenido la reproducción de la enfermedad, inoculando en el cerebro de un conejo leche de una coneja muerta de rabia.

REGIÓN PAGARÁ.

Cactana Camila de Sosa. — En 1910, se le murieron de la enfermedad reinante, una vaca de 6 años y un novillo. — En Febrero de 1911, un buey de 10 años, y el 3 de Julio de 1911 se le enfermó una vaca de 5 años que el día 8 estaba agonizando. Tenía 2 caballos, una vaca y 2 perros: habían visto muchos murciélagos.

REGIÓN LAS CALDAS.

Angel F. de Campos. — Un caballo de 10 años se le enfermó el 2 de Julio de 1911: la enfermedad empezó por el tren posterior, el día 5 cayó y no se levantó más; tenía espuma en la boca, había defecado un poco seco y antes de morir refregaba los dientes en el suelo y quería morder: le dieron un purgante de Sal Amaro con algún efecto. Hacía un mes había aparecido un murciélago, habían visto 2 perros vagabundos rabiosos.

REGIÓN SERRARIA.

J. Lebrero. — El 4 de Julio de 1911, se le enfermó un novillo de 3 años, el día 10 había caído y el 11 estaba agonizando; hacía 7 meses que no se le enfermaba ningún animal; en 2 años se le habían muerto 4; tenía un perro sano.

Hacía poco tiempo habían visto un perro rabioso. — En el mes de Junio compró un porcino que había sido mordido por un perro rabioso; á los 15 días de estar en su poder se le enfermó y 2 días después murió: el porcino mordía los pavos, babeaba y daba saltos.

REGIÓN MORRO DE SERRARIA.

Señor Porceni. — Tenía un buey y una vaca, 3 días antes se le enfermó la vaca y hacía 3 meses que no había tenido ningún animal enfermo, pero en los alrededores murieron 250 animales en 3 años.

Especies afectadas

De las informaciones transcritas, varias especies resultan tributarias de la epizootia reinante, correspondiéndoles en escala descendente el siguiente orden: Bovinos, Equinos, Caninos, Caprinos y Porcinos.

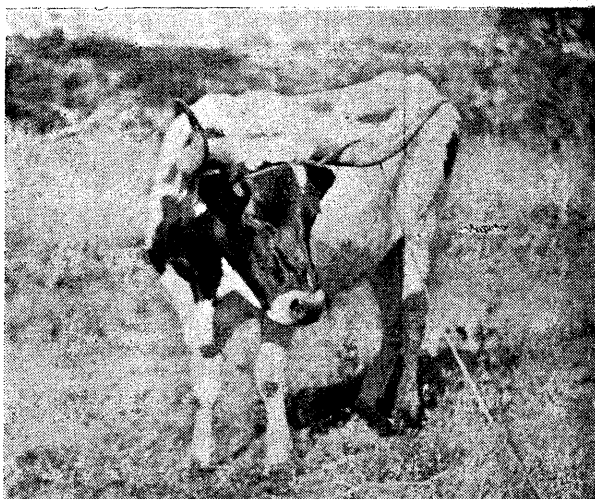
Sintomatología

Los casos observados en diversos grados de la enfermedad, nos han permitido estudiar la evolución completa de la misma; sólo hemos tenido ocasión de observar bovinos enfermos, habiendo hecho en Caldas de Cubatao, la autopsia de una yegua atacada de rabia furiosa y sacrificada ese día.

La enfermedad presenta dos formas típicas, una paralítica, la más común, y otra furiosa, muy rara.

Rabia forma paralítica

La enfermedad comienza por una alteración en las costumbres del animal, el que toma un aspecto tal que ya los paisanos conocen el mal en su comienzo cuando aun no hay el menor



N.º 3. — Aspecto típico de un enfermo en los cuatro ó cinco días que preceden á la muerte; visión confusa, mirada extraviada, narices dilatadas, flancos chupados, estación difícil, facilitada por la separación de los miembros, etc.



N.º 4. — Novillo con 7 días de enfermedad; sustentación cada vez más difícil, haciéndose merced á la separación de los miembros; la marcha es vacilante. Un hilo de baba pende de la comisura derecha de los labios.

trastorno motor; la temperatura se mantiene entre 38° y 39°5, la rumiación se hace muy irregular y en la mayoría de los casos cesa. — Dos ó tres días después, aparecen los primeros trastornos en la marcha y las posiciones anormales durante la estación; en ésta, los miembros se separan de las líneas de aplomo, como para aumentar la base de sustentación, é inmediatamente de parar en la marcha los miembros se separan del paralelogramo para tomar posiciones anormales. — La marcha es más típica aún; durante ésta el tren posterior se desaloja irregularmente, los movimientos son vacilantes, hay una incoordinación manifiesta, prelude de una paraplejía próxima. — En 24 á 48 horas estos síntomas se hacen muy visibles, los trastornos motores se extienden á los miembros anteriores, hay claudicaciones intermitentes de los diversos miembros, los que se hacen más visibles al subir ó bajar terrenos irregulares, hasta que avanzando la paraplejía, la estación se hace imposible y cae para no levantarse más.

El desalojamiento de un lugar á otro provoca una respiración dipsnáica intensísima que se traduce por la aceleración visible de las narices y los flancos; el pulso se mantiene fuerte y el choque precordial es normal; el órgano de la visión pierde su expresión natural; la vista es confusa dando la impresión de embrutecimiento en algunos casos.

Presentan ptialismo abundante, teniendo casi permanentemente en la comisura de los labios un hilo de bava que pende hasta el suelo. Esta secreción de bava en el período preagónico es muy grande, encontrándose una gran cantidad de líquido en la vecindad de la boca; la hiperestesia cutánea se manifiesta principalmente en los primeros días de la enfermedad. — Cuando el animal cae se queda en decúbito costal completo, la respiración es ansiosa y ruda, las narices están inmensamente dilatadas, las mucosas aparecen congestionadas, los esfínteres paralizados, acumulándose las fecas en el colón flotante, donde se las encuentra duras y secas á causa de la atonía intestinal. El animal queda 2 ó 3 días en este estado para morir en una angustia extrema.

Forma furiosa

Esta forma, poco frecuente, ha sido constatada raras veces en Santa Catalina. La yegua de Caldas de Cubatao que sucumbió á esta forma de epizootia, presentó una excitación pronunciadísima, embistiendo contra las personas y cosas que tenía por delante. — Uno de los colonos del establecimiento fué perseguido en el campo por este animal; embestía contra los árboles con la boca abierta como para defenderse de un supuesto enemigo, haciéndose erosiones por todas partes (alucinaciones). — Los ojos eran extraños, fulgores atravesaban las pupilas dilatadas que se apagaban para dejar la vista opaca, pero que la menor irritación hacía reaparecer. — La respiración, el ptialismo y demás síntomas de la forma paralítica pueden observarse aquí, como en la forma anterior.

Anatomía patológica

Las autopsias hechas en Serraria, Caldas y Santo Amaro, nos han permitido constatar lo siguiente: La piel en la mayoría de los casos, tratándose de bovinos, presenta perforaciones abecedadas producidas por el "dermatobia": el tejido conjuntivo y las masas musculares, así como las diversas vísceras, tanto torácicas como abdominales, están completamente normales en los bovinos y demás especies: en raros casos hemos constatado una pequeña congestión en el bazo é hígado, probablemente debido al estado febril sufrido por el animal en los días que han precedido á la muerte. — Las serosas pléuricas y peritoneales están normales; la mucosa intestinal ídem, salvo las últimas porciones del colón flotante, donde los crotins secos y duros determinan á veces erosiones causales de pequeñas hemorragias. — En los riñones pequeñas zonas congestivas y la vejiga distendida por orina muy albuminosa y en algunos casos glicosúrica.

En el sistema nervioso central comprobamos invariablemente una meningitis generalizada, tomando el cerebro, cerebelo y bulbo.

En la yegua autopsiada en Las Caldas, la meningitis era muy

pronunciada, habiendo hiperproducción de líquido cefalo-raquídeo. los vasos de la piamadre estaban dilatados, produciéndose hemorragias puntiformes en diversos puntos.

Necroscopias de animales; observados antes de morir

NÚMERO 1

Novillo de Serraria. En estado avanzado de la enfermedad.

Posición. — El animal se presentaba en decúbito costal derecho completo. — *Estado del animal.* — Piel, pocas garrapatas, no se observa lesión alguna ni signo de haber sido mordido por perros, etc. Tiene aberturas de dematobias, etc. — *Mucosas aparentes.* — Conjuntiva-pituitaria, gingival anémicas. — *Temperatura*, 36°. — *Pulso y respiración.* — Anormal. — La respiración se hace con dificultad. — Los movimientos respiratorios se acompañan de movimientos análogos de las narices, que se dilatan inmensamente y de la lengua que sigue todo el desalojo del cuerpo en los movimientos respiratorios. — El esfuerzo respiratorio es terminado por un esfuerzo activo que se denota por una sacudida del flanco. — La palpación de la región laríngea denota un pequeño empastamiento acompañado de un estremecimiento que se percibe perfectamente al pasaje del aire. — Las aberturas naturales están normales. — La visión está casi abolida, el animal presenta los ojos desmesuradamente abiertos y se queja de continuo.

Autopsia

Piel y tejido conjuntivo normales. — Masas musculares ídem, *cavidad torácica*, corazón: escasas petequias bajo el pericardio visceral. — Color, dimensiones y estructura, normal. — Ventrículo izquierdo. — Zonas de congestión muy avanzadas en la vecindad de los orificios valvulares. — Aurículas y ventrículos derechos bien. — Pulmones. — Normales excepto el lobo anterior y borde inferior que presenta zonas de enfisema probablemente á causa de la dificultad en la respiración. — Pleuras nor-

males. — *Cavidad abdominal.* — El saco peritoneal presenta en la vecindad de la curvatura grande del estómago una zona congestiva de 10×10 cent. Las demás serosas normal. — *Estómago.* — La mucosa de los cuatro estómagos está completamente normal sin la más mínima congestión. — El contenido estomacal de cada uno de ellos denota una digestión regular, sin encontrarse en él cuerpos extraños que pudieran revelar una perversión del gusto, etc. — *Intestino.* — La mucosa está completamente normal y su contenido muy escaso. — El duodeno tiene gran cantidad de bilis. — La cadena ganglionar mesentérica en toda su extensión es normal. — *Hígado,* normal. — *Bilis,* vesícula llena de bilis negruzca y fluída. — *Bazo,* normal, sin la más mínima hipertrofia. — *Riñones,* con pequeñas zonas congestivas en la superficie, cápsulas sub-renales, normales. — *Vejiga,* ténicas normales, la orina encierra glucosa en gran cantidad que se investigó por el Fehling y albúmina investigada por el calor y ácido acético, para hacer la diferenciación de los fosfatos. Sistema nervioso, cerebro, cerebelo y bulbo normales sin la más mínima congestión. — *Meninges,* ligeramente congestionadas.

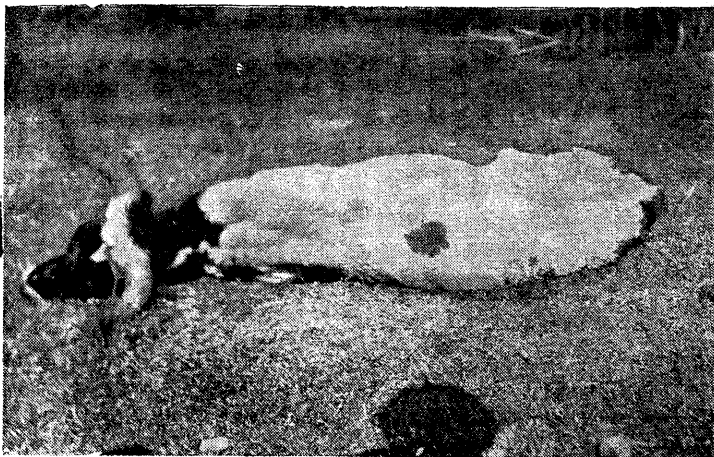
AUTOPSIA NÚMERO 2

Día 5 de Julio de 1911. — Ternero de 5 meses de Raza Caracú. En estado avanzado de la enfermedad.

Fué vacunado el día 18 con 10 cc. de emulsión de médula de perro en la safena. — Se enfermó el 26 de Junio, el día 2 de Julio cayó al suelo y murió el día 5. — Hiperestesia y gran cantidad de bava (3 litros) en los seis últimos días no comió. — Respiración dificultosa.

Autopsia

Piel, normal; tejidos conjuntivos y masas musculares en un estado de consunción extrema. Cavidad torácica, pulmones congestionados, corazón y saco pericárdico, normales. — Contenido del rumen, bastante desecado. — Intestino, arborizaciones en el intestino delgado y colón flotante, placas congestivas en el duo-



N.º 5.— Al día siguiente, el novillo de que informa la fotografía anterior cayó, manteniéndose en decúbito costal completo hasta el momento de la muerte.



N.º 6.— Á la autopsia no se constata lesión aparente ninguna, y especialmente las serosas, que tan á menudo están atacadas en los animales que sucumben por esta enfermedad, se encuentran completamente normales.

deno. — Riñones, normales. — Vejiga, normal. — Centros nerviosos, pequeña arborización congestiva en las meninges. Cerebro, cerebelo y bulbo ligeramente congestionados.

Las demás autopsias realizadas no presentan nada de particular.

Histología patológica

El estudio histológico de los diversos tejidos no permite revelar alteración alguna que pueda hacer sospechar la naturaleza de la enfermedad, los cortes del hígado, bazo, corazón, riñones, etc., dejan ver los elementos histológicos de estos parenquimas sin alteración alguna, datos que corroboran los resultados del examen anatómo-patológico de los animales que habían sucumbido á esta enfermedad. — Como á la autopsia constatáramos invariablemente una meningitis, dirigimos nuestras investigaciones hacia el sistema nervioso central, recogiendo fragmentos de Cuernos de Ammon, cerebelo y bulbo que fijamos en alcohol sublimado. — Estas piezas una vez en Montevideo fueron incluidas en parafina, haciéndose en estos blocks cortes seriados de 5 micras cada uno. Estos cortes fueron coloreados por el de investigar la presencia ó ausencia de Corpúsculos de Negri. Método de Mann y de "Hematoxilina férrica" con el objetivo considerados hasta hace poco como elementos patogneumónicos en el diagnóstico de la rabia.

Desde los primeros trabajos de Van Goutchen y Nelis en 1890 hasta la memoria presentada por Negri en 1903 referente al valor diagnóstico de los corpúsculos rábicos, las opiniones se han mantenido muy divididas á este respecto; constatando su presencia en enfermedades completamente distintas de la rabia, mismo experimentalmente la ausencia de estos nódulos ha sido observada en casos típicos de rabia clínica y experimentalmente demostrada. — Las coloraciones de hematoxilina férrica permiten distinguir perfectamente la presencia de estos corpúsculos, de dimensiones variables, estando constituidos por una masa hialina que presenta en su interior granulaciones refringentes que aparecen en el seno de la célula nerviosa perfectamente delimitada. — Es frecuente observar en preparaciones coloreas-

das por la hematoxilina férrica, nódulos muy semejantes á los Corpúsculos de Negri, sin núcleos situados fuera de la célula, resultando la mayoría de las veces de la regresión de las mismas; es por esta razón que sólo deben considerarse como Corpúsculos de Negri, aquellos que presentando la estructura típica, se hallan situados dentro de la célula nerviosa. — Las lesiones descritas por Babes, proliferación y presencia de pequeñas células en vez de una grande, degeneración uniforme ó vacuolar con reducción ó desaparición del núcleo (neurofagia) así como la pigmentación celular, las encontradas por Gelgi, Kariolisis, ó Kariomitosis del núcleo, aspecto esponjoso de las vacuolas celulares y la atrofia de éstas, prolongamientos, como igualmente los hechos constatados por Nagy y Schaffer cramatolosis celular ó atrofia del protoplasma y nódulos pueden encontrarse indistintamente en diversas preparaciones sin que sea posible darle valor diagnóstico alguno. — Estos corpúsculos, reputados por Negri como agentes causales de la rabia, se asientan principalmente en las grandes células del Cuerno de Ammon, en las células de Purkinge, en las de la corteza cerebral; es cierto que la mayoría de las veces la presencia de estos corpúsculos ha podido ser demostrada en las partes anteriormente citadas, en los centros nerviosos, como lo han hecho Poor, Bertarelli, Valpino, Frethuigham y otros investigadores, coloreando con el Mam. Van Giessen ó la hematoxilina férrica, pero contra estos hechos se levantan toda una serie de argumentos irrefutables que atenúan en mucho el valor diagnóstico de estos corpúsculos.

Primero, Rembiuger, Schuder, Berterelli, demuestran que el virus rábico pertenece al grupo de los “virus filtrantes”. — Segundo, la localización del virus rábico está en contraposición la mayoría de las veces con el asiento de los Corpúsculos de Negri. En efecto, la protuberancia y el bulbo son las partes más virulentas y sin embargo casi ningún autor constata en esta parte la presencia de dichos corpúsculos, que por el contrario son muy abundantes en las células piramidales del Cuerno de Ammon, etc., partes menos virulentas de los centros nerviosos.

Rembiuger mismo, hace notar que hay una serie de razón inversa entre el número de Corpúsculos de Negri y la virulen-



N.º 7. — Vacas sanas de la zona infestada, y que habiendo estado en contacto con animales enfermos, no han presentado alteraciones en su salud.



N.º 8. — Ternero sano, cuya madre muerta de esta epizootia, lo amamantó hasta el momento de la muerte, y que no ha presentado síntoma alguno de la enfermedad.

cia de la enfermedad, puesto que ellos son más abundantes en la "rabia de calle" que en la "rabia á virus fijo" y que en ambos casos son tanto más raros cuanto que la incubación y la enfermedad han sido más cortas.

Junto á estos hechos cuyo valor no puede dejarse de reconocer, hay toda una serie de contradicciones de diversos autores que contribuyen á darle más fuerza. Poeë encuentra pequeñas inclusiones en el interior de las células del Cuerno de Ammon en un cobayo tetánico. — L. Luzani hace análoga constatación en gatos que habiendo sucumbido á enfermedades generales observó cortes de tejido nervioso con la forma típica de los Corpúsculos de Negri. Poeë y Babes constatan igual cosa en personas, habiendo sucumbido de insuficiencia aórtica, embolía cerebral é intoxicación por el arsénico. — Este último autor considera estos corpúsculos "como el resultado de una fuerte reacción local de la célula provocada por la invasión del parásito y seguida de la encapsulación y el secuestro del mismo por parte de la célula."

Augusto Marie atribuye en cambio un gran papel á la toxina rábica, la que ejerciendo su acción sobre ciertos elementos celulares por los cuales muestra una afinidad especial (Células del Cuerno de Ammon) ídem de Purkinge, etc., daría lugar á la formación de estos corpúsculos, los que representarían la reacción de la célula nerviosa, no contra microorganismos sino contra venenos, explicándose así la especificidad de los Corpúsculos de Negri.

Estudio experimental

El estudio experimental de esta epizootia fué iniciado con las investigaciones microscópicas; éstas fueron hechas primero con frotis de sangre tomada en Santo Amaro, en la yugular de un animal presentando síntomas característicos de la enfermedad y luego con preparaciones análogas hechas con sangre tomada en el corazón.

Estas preparaciones fijadas en *alcohol-éter* fueron coloreadas por diversos métodos sin que presentaran nada de característico; en algunas de ellas podía constatarse un parásito endoglo-

bular, un hematozooario situado en el borde del hematoc, con todas las características del parásito (*anaplasmas marginalis*) encontrado por el doctor Carini en San Paulo y por Thevler en Pretoria el año 1910.

Los frotis de hígado y de bazo coloreados por diversos medios dieron análogos resultados, percibiéndose únicamente los elementos histológicos en estos parénquimas conjuntamente con hematies.

Constatamos en autopsias practicadas en Serraria, la presencia de gran cantidad de filarias, como igualmente en el páncreas una gran cantidad de *Dicrocoelium pancreaticum* muy común en los bovinos de este Estado y que hemos hallado en varias autopsias. — Tanto los *dicrocoelium*, como las filarias y diversos parásitos intestinales recogidos en Santa Catalina, han sido donados al Instituto de Anatomía Patológica de nuestra Escuela de Veterinaria.

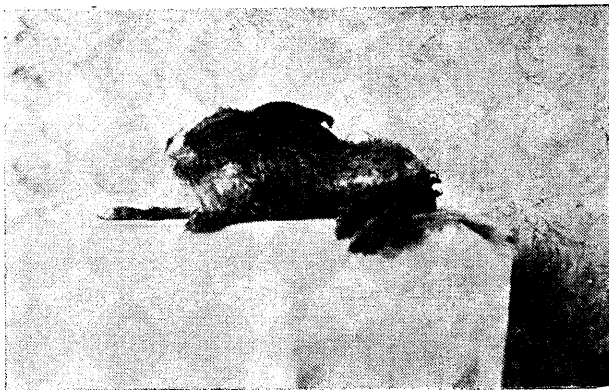
Con el material recogido, sangre y pulpa de bazo, hicimos siembras en cultivos de suero, caldo simple, agar-agar, gelatina, etc., sin obtener en ningún caso el más mínimo desarrollo.

No obteniendo el más mínimo dato que permitiera un diagnóstico, procedimos á las inoculaciones: la sangre defibrinada tomada asépticamente en la yugular é inoculada á bueyes y cabras no consigue reproducir la enfermedad. — Como en todas las autopsias recogíáramos sistemáticamente material de los centros nerviosos (Cuerno de Ammon, cerebelo y bulbo) procedimos á inocular éste, tomando como sujeto de experiencia los conejos: el material recogido era mantenido hasta el momento de la inoculación en glicerina y colocado en la heladera.

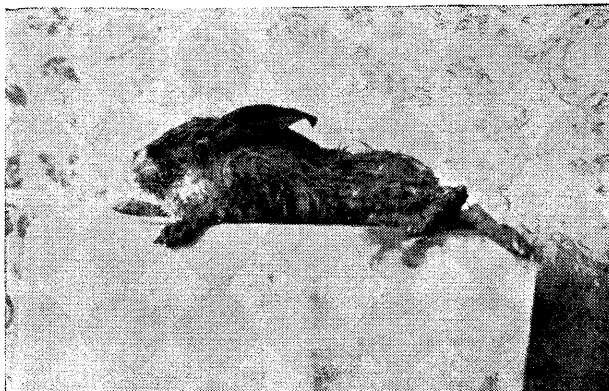
Las inoculaciones en conejos han sido intracerebrales, subdurales é intraoculares, detallándose á continuación algunos resultados obtenidos:

Conejo número 1.

Inoculado en Santa Catalina el día 8 de Julio, con material de los centros nerviosos extraídos de un bovino muerto la víspera, el conejo sufrió la inyección sin exteriorizar en los primeros días ninguna reacción, tenía la temperatura normal.



N.º 9.—Conejo inoculado con cuernos de Ammon de bovino muerto en la Inspección Veterinaria de Santa Catalina (Brasil); los primeros síntomas aparecieron á los 14 días de la inoculación, muriendo á los 17 días.



N.º 10.—Otro conejo inoculado con el mismo material; la parálisis se presentó á los 15 días, muriendo á los 3 días y medio. — Inoculación intracerebral.

estaba alegre y comía bien, pero á los 14 días de inoculado, manifestó una paraplejia que fué avanzando rápidamente, muriendo el conejo á consecuencia de ésta á los 3 días. Varios cultivos sembrados con sangre de corazón y pulpa de bazo, resultaron estériles. Extraída orina de la vejiga, pudo descubrirse la presencia de glucosa por medio del Licor de Fehling.

Conejo número 2.

Inoculado en Santa Catalina con virus de la misma procedencia y el mismo día que el arriba mencionado, 15 días después repitió en todos sus detalles la reacción del anterior, muriendo á los tres días y medio, por la invasión de la parálisis progresiva iniciada en el tren posterior.

Conejo número 3.

Inoculado en Santa Catalina el 10 de Julio, con emulsión de bulbo de un bovino de Las Caldas de Cubatao. Inyección sub-dural, 17 días después manifestaciones de parálisis, lo afectan en el tren posterior y avanzan, muriendo á los 3 días.

Conejo número 4.

Inoculado en Santa Catalina con análogo virus que el anterior, el 10 de Julio. — Inyección sub-dural, 16 días después se le declaraba incoordinación de los movimientos seguida de parálisis, á tal punto, que cuando se le desalojaba, sólo podía hacerlo arrastrando por completo la mitad posterior del cuerpo. — La muerte se produjo 3 días después de los primeros síntomas.

Conejo número 5.

Inoculado con material nervioso del bovino de Caldas de Cubatao, el día 14 de Agosto. — Inyección intra-ocular. Opalescencia del humor acuoso que desapareció después de algunos días. — Este animal murió de una enfermedad concurrente antes que terminara el período de incubación de la rabia, no pudiéndose constatar los efectos de la inyección.

Conejo número 6.

Inoculado con virus de yegua en la cámara anterior del ojo, 14 días después de inoculado manifestó los primeros síntomas de paraplejia, muriendo 2 días después.

Conejo número 7.

Inoculado el 14 de Agosto. — Intracerebral. — Virus de yegua de Santo Amaro, recogido el día 7 de Julio. El día 28 por la mañana presentó los primeros síntomas, paresia del tren posterior, el 29 la paraplejia es completa, muriendo el día 30 por la mañana.

Conejo número 8.

Inoculado el mismo día que el anterior, el día 1.º de Setiembre aparece muy triste, el día 2 se notan los primeros síntomas de incoordinación, el 3 la paraplejia es evidente, muriendo el día 4 por la mañana. Las preparaciones microscópicas hechas con sangre, pulpa de bazo, cerebro, etc., como igualmente los cultivos hechos en diversos medios nada han revelado.

Conejo número 9.

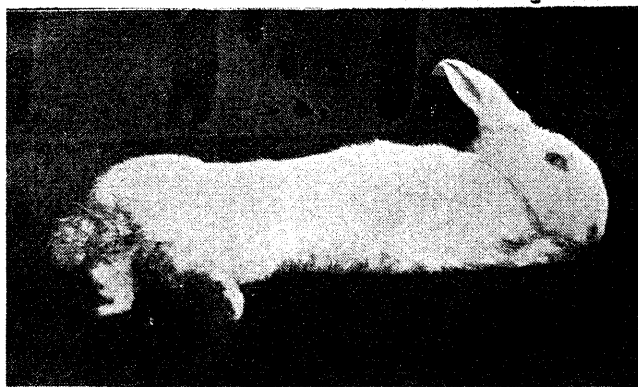
Inoculado el mismo día y con análogo virus, presentó los primeros síntomas el día 3, muriendo el 5 á mediodía, con todos los síntomas de la rabia paralítica.

Conejo número 10.

Inoculación intracerebral el 14 de Agosto, con virus de vaca de Santo Amaro, recogido el 6 de Julio de 1911, los primeros síntomas se manifestaron el 28, muriendo paralítico á los 3 días.

Conejo número 11.

Inoculación intracerebral el 30 de Agosto, con virus del conejo número 6 (médula), este animal inoculado con virus de pasaje presenta el día 11 los primeros síntomas de la paraplejia, muriendo el día 13 en una forma típica paralítica.



N.º 11. — Inoculación intracerebral con virus de vaca recogido el 6 de Julio de 1911; los primeros síntomas se manifestaron el 28, muriendo paralítico á los 3 días. (Cuernos de Ammon).



N.º 12. — Conejo inoculado el 15 de Agosto con virus de yegua de Santo Amaro (Brasil), recogido el 7 de Julio; este animal presentó el 28 los primeros síntomas, el 29 la paresia del tren posterior, muriendo la mañana del 30, es decir, 16 días después de inoculado.

Conejo número 12.

Inoculado el mismo día con el mismo virus, los primeros síntomas aparecen el día 12, muriendo el 14 á mediodía.

Conejo número 13.

Ídem, ídem, al anterior, el 18 por la mañana se notan los primeros síntomas de la parálisis avanzando ésta tan rápidamente, que murió la misma noche del día 18.

Cobayo número 1.

Inoculado el 15 de Agosto con idéntico virus que el anterior en las masas musculares de la espalda, nunca se pudo constatar modificación en su buena salud.

Cobayo número 2.

Inoculado con análogo material que el anterior y en la misma fecha, en los músculos del muslo con resultados negativos.

Estas inoculaciones permiten ya sentar un diagnóstico preciso, la sintomatología de los conejos así inoculados era la que describen los autores clásicos que se han ocupado de este tema.

El material inoculado, recogido en Santa Catalina por nosotros, fué llevado desde Florianópolis á Río Janeiro y de allí á Montevideo, mantenido siempre en heladera, conservándose virulento 40 días después de recogido.

Las inoculaciones de este material en bueyes y caballos (inoculaciones intracerebrales) reproducen la enfermedad con todas sus características, presentando análogo cuadro sintomático al observado por nosotros en la zona infectada. — La sintomatología presentada por los conejos inoculados reproduce exactamente el cuadro observado por Galtier, en un período de incubación que oscila en la mayoría de las veces entre 12 y 20 días apareciendo los primeros síntomas, fiebre, somnolencia, inapetencia y lo que es más típico aún la forma de marcha del animal, que lo hace mediante movimientos de reptación, lentos y alternados de cada uno de los cuatro miembros, si se le obliga

á caminar ligero cae y queda extendido largo rato sobre el flanco, durante el período de somnolencia puede observarse contracciones bruscas de los miembros y de las mandíbulas.

La paresia comienza casi siempre por los miembros posteriores avanzando rápidamente y trocándose en paraplejía completa entre 24 y 48 horas.

La forma furiosa, mucho más rara, se caracteriza por estremecimientos, movimientos desordenados de los miembros, gritos, saltos, muriendo en una intensa crisis nerviosa, mordiendo los hierros de la jaula, etc., en ambas formas se constata siempre un enflaquecimiento pronunciado.

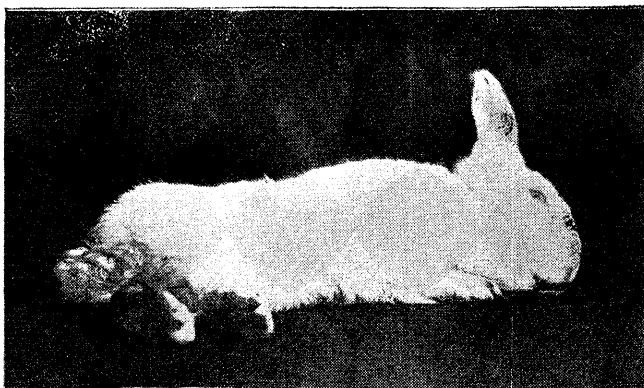
Diagnóstico

La epizootia estudiada por nosotros en Santa Catalina (Brasil), cuya sintomatología pudimos observar en todos sus detalles, permitía sospechar la naturaleza de la enfermedad, sino lo bastante para hacer un diagnóstico preciso, al menos lo suficiente para colocarla en un grupo de enfermedades afines.

La bibliografía á este respecto podía desorientarnos en nuestras investigaciones ya que jamás se había registrado en los anales científicos una epizootia de rabia en los bovinos y equinos con semejante mortandad de animales, habiendo por otra parte en las obras clásicas varias enfermedades, presentando con ésta algunos puntos de contacto.

La meningitis cerebro-espinal epizoótica ó meningitis de Saxe, estudiada por Siedamgrotzky y Schlegel, los que constatan *coccus* y *diplococcus* de 0.6 y con movimientos giratorios, localizados en el líquido céfalo-raquídeo y la médula y en raras ocasiones en el peritoneo y en la sangre.

Este *diplococcus* encontrado también por John. cultiva en agar glicerinado, licúa la gelatina, toman el Ziel y los colores de anilina y no se decolora por el Gram. En la mayoría de las veces se presenta con la forma de *gonococcus*, en grano de café. — El hecho de que los cultivos hechos en diversos medios, ya sea con sangre, ya sea con líquido céfalo, raquídeo, etc., no diera ningún resultado, ya permitiría su diferenciación, pero en la misma sintomatología hay entre ambas enfermedades. sín-



N.º 13.—Conejo inoculado con virus de yegua en la cámara anterior del ojo; la parálisis se presentó á los 14 días, muriendo á los 16 días de inoculado.



N.º 14.—Virus de pasaje de conejo muerto por inoculación de virus de yegua; inoculado en el cerebro el 30 de Agosto; presentó á los 11 días los primeros síntomas, muriendo paralítico á los 13 días.

tomas que los diferencian por completo. Si bien en las dos coexisten las contracturas musculares, las monoplejias y hemiplejias, etc., en la epizootia de Santa Catalina, el cuerpo se desaloja con dificultad, presentando el tren posterior un movimiento de báscula, mientras que en la meningitis de Saxe el desalojamiento del cuerpo se hace como si fuera de una sola pieza. En esta última enfermedad hay parálisis de los órganos de la deglución, latidos cardíacos débiles, mucosas ictericas, mientras que en la epizootia de Santa Catalina la deglución puede hacerse hasta los últimos momentos de la vida, los latidos cardíacos son fuertes, y las mucosas nunca son ictericas.

Las lesiones anatomo-patológicas permiten sin embargo hacer diferenciación, ya que en la meningitis de Saxe los ventrículos cerebrales están repletos de líquido, hay gran cantidad de equimosis en el cerebro y mucosa gastro intestinal, etc., cosa que no se constata en la epizootia de Santa Catalina. — La pseudo rabia estudiada por Zuvich y Teeller que podría originar confusiones en el diagnóstico clínico, tiene profundos caracteres de diferenciación en el campo experimental; en efecto, se caracteriza porque la sangre es siempre virulenta y reproduce la enfermedad en cualquier forma que se inocular. — Lo mismo que la anterior, la enfermedad de Borne recientemente descripta por Fuesst y Doyen, tiene caracteres perfectos de diferenciación.

El diagnóstico de "rabia" podía sentarse sin temor á dudas; la inoculación de los centros nerviosos dando casos típicos de la enfermedad en buyes y caballos, la evolución de la enfermedad en los conejos, la exaltación de la virulencia por pasajes sucesivos en este último animal, el resultado negativo de los cultivos en diversos medios, la constatación de los Corpúsculos de Negri, etc., las lesiones constatadas invariablemente á la autopsia permiten fijar el diagnóstico de esta epizootia que tanto alarmó á las repúblicas del Brasil, Argentina y á nuestro país.

Tratamiento

El único tratamiento que era posible instituir en esta emergencia era el método clásico de Nocard y Roux, puesto en prác-

tica en Santa Catalina, obteniéndose al parecer buenos resultados. — El tratamiento consiste en la inoculación intravenosa en dos veces de 10 á 15 ctes. cúbicos de una emulsión preparada triturando bulbo de animal, habiendo sucumbido á la epizootia con un poco de agua destilada. De más está decir que la emulsión debe hacerse asépticamente y pasarse á través de un paño fino para evitar los trastornos que estos cuerpos extraños pudieran producir una vez penetrados en el torrente circulatorio.

Para mayor facilidad la inoculación se hace en la yugular, en los equinos, y en la safena en los bovinos. Después de la inoculación deben dejarse los animales en reposo de 20 días á un mes.

Profilaxia

La profilaxis de esta interesante epizootia es algo difícil de instituir por el hecho de no conocerse á ciencia cierta cual es el agente de difusión del mal. No obstante, dada la naturaleza del agente patológico, la profilaxis debe ajustarse á las medidas aconsejadas como eficaces para combatir la rabia en cualquier especie.

En primer lugar, los esfuerzos deben de tender á disminuir en lo posible el número de perros existentes en los establecimientos de campo, ya que muy probablemente son estos animales los factores principales de extensión y permanencia del mal. La cremación de los animales que mueren de esta enfermedad; el sacrificio y cremación de los animales enfermos se impone por ser imposible curarlos desde el momento en que aparecen los primeros síntomas. — Como medida preservativa convendría proceder á la vacunación Nocard-Roux, de los bueyes y caballos (aunque el éxito en los equinos tiene muchas excepciones) **de la zona infectada y especialmente de los existentes en establecimientos donde se ha producido algún caso de esta enfermedad.**

Los insectos parásitos de los animales domésticos en la República Argentina

(Suplemento de los artículos que con el mismo título
aparecieron en esta Revista)

por K. WOLFFHÜGEL

En mi publicación en la Revista de Veterinaria de la Escuela de Montevideo, números 8 y 9 aparecidos en Diciembre de 1911 y números 10 y 11, aparecidos en Enero de 1912, y debido á extravíos de originales en la imprenta, faltó la publicación de un artículo sobre dos especies de pulgas. Doy á continuación lo que se refiere á estos parásitos y que se deberá insertar entre las páginas 372 y 457.

SARCOPSYLLIDAE

GENUS DERMATOPHILUS GUERIN

Dermatophilus penetrans L.

Sin. *Pulex penetrans* L. — *Dermatophilus penetrans* Guerin. — *Sarcopsylla penetrans* Westwood. — *Sarcopsylla canis* Westwood. — *Rhynchoprion penetrans* Karsten.

Esta pulga que se llama "pique" se encuentra en la región neotropical, desde Méjico hasta las regiones del Norte de la Argentina.

Belou (1903) dice: "En la República Argentina es frecuente en las provincias de Tucumán y Corrientes." Lo que repite Greenway (1908). Gallardo (1909) no sabe que existe este parásito en el país, dice solamente que existe la *Sarcopsylla penetrans* L. en la América tropical y que ataca al hombre. Pretende también que los huevos salen al exterior porque la pulga revienta, lo que es falso, pues la *Sarcopsylla penetrans* pone sus huevos á la manera de las otras pulgas.

Tengo el siguiente material de proveniencia Argentina del hombre, perro y cerdo:

4. IX. 1906. *Dermatophilus penetrans* L. dos ejemplares hembras, del pie del hombre. Bonpland (Gob. Misiones). Vande Venne leg. et ded.

27. XII. 1906. D. p. hembra, del dedo del pie del hombre. Bonpland.

2. I. 1907. D. p. del escroto del hombre. Puerto Aguirre (Gob. Misiones).

15. I. 1907. D. p. hembra, del dedo del pie del hombre. Puerto Aguirre.

17. I. 1907. D. p. hembra, del dedo del pie del hombre. Puerto Aguirre.

Enero de 1906. D. p. dos hembras, del hombre. Colonia Popular (Gob. del Chaco) Ichess leg. et ded.

Enero 1907. D. p. hembra. *Canis fam.* Bonpland.

Febrero 1907. D. p. *Canis fam.* pie 13 hembras, abdomen de 5 milímetros de diámetro en la mayor parte de los ejemplares. Bonpland.

1. XII. 1906. D. p. *Sus scrofa dom.* pie. Bonpland.

Enero 1907. D. p. *Sus scrofa dom.* pie. Puerto Aguirre.

Por consiguiente, se ha publicado hasta ahora la presencia del pique en la Gobernación del Chaco, en Tucumán y Corrientes. También se me ha dicho que en Entre Ríos existe este parásito. Todas estas regiones son subtropicales.

Sería muy interesante saber cuáles son las condiciones que impiden al parásito ubicarse más al sur de la República Argentina.

He descrito en detalle (Wolffhügel 1910 a) las alteraciones producidas en los pies (uñas) del cerdo por este parásito y dí las medidas de sus huevos, variables entre 0.663 á 0.731 milímetros de largo por 0.323 á 0.357 milímetros de diámetro transversal. Pude criar las larvas de huevos puestos después de recogidos los parásitos, de manera que el consejo de destruir por el fuego los parásitos extraídos, es bien justificado.

GENUS HECTOPSYLLA

Hectopsylla psittaci von Frauenfeld

Sin. *Pulex* (*Hectopsylla*) *testudo* Weyenbergh. — *Rhyncho-*
psylla pulex Taschenberg (partim, *pulex-psittaci* ex errore).

Este parásito ha sido descrito por von Frauenfeld (1). Los ejemplares de esta pulga se encontraron en la parte desnuda del párpado superior y en la piel del ángulo que forma la reunión de las dos ramas del pico inferior de un loro de Chile, donde se había fijado á la manera de una garrapata.

Taschenberg (1880) describe el mismo material de von Frauenfeld, pero con más detalles en su monografía, bajo el nombre de *Rhynchopsylla pulex* Haller, tomando erróneamente *R. pulex* de un murciélago, como idéntico al *R. psittaci* von Frauenfeld.

Por Weyenbergh se la conoce del *Strix perlata* Argentina, por Jordán y Rothschild (1906 b) de *Columba livia* dom. de La Plata. En el jardín zoológico de Londres (en “*Shama and Dhyam birds*”) y en Holanda se encontró en diferentes aves este parásito, que sin duda ha sido importado de América. Como hemos dicho ya, se conoce el parásito de la paloma doméstica de La Plata (República Argentina), ejemplar que Berg había mandado al especialista Rothschild (Jordan and Rothschild 1906 b). Yo mismo (Wolffhügel 1910 a) he descrito en detalle *Hectopsylla psittaci* de palomas de Belgrano (Buenos Aires), describiendo el sitio del huésped donde se fija este parásito, dando las medidas de los huevos, antes no conocidas. Según estas indicaciones, la hembra de la dicha pulga, se fija casi exclusivamente en las partes de la cabeza provistas de plumas. Como la paloma (*Columba livia* dom.) ha sido introducida en América y ha adquirido aquí este parásito, se impone la cuestión de saber qué pájaros indígenas son los verdaderos huéspedes. Según los casos descritos en la bibliografía, la *Hectopsylla psittaci* es poco delicada y se la ha encontrado

(1) 1860. Sitzungsberichte d. K. Akademie der Wissenschaften Wien, pág. 462.

en familias muy heterogéneas de pájaros, es decir en Psittacidae y Strigidae, no ha sido encontrada en especies de palomas sudamericanas; yo he investigado muchos ejemplares de palomas (*Zenaida auriculata* Des. Murs). *Leptoptila chlorauchenia* (Giglioli et Salvadore), sobre todo la palomita *Columba picui* (Temm.) que es tan común en los jardines de Buenos Aires y sus alrededores, pero sin encontrar tal pulga.

En cuanto á las causas del por qué en las palomas autóctonas no se ha encontrado este parásito, á pesar de haber sido encontrado en las palomas domésticas de ciudades lejanas unas de otras (también en Montevideo se le encontró en esas palomas) las discutiremos después que anote la proveniencia de tres especies de aves de la provincia de Buenos Aires:

23. XII. 1905. *Hectopsylla psittaci* von Frauenfeld Progne furcata Baird. Sierra de la Ventana. Estancia del señor Richieri.

28. XII. 1905. H. p. 1 macho y 1 hembra, de la cabeza de *Diplochelidon cyanoleucus* (Wieill).

24. XII. 1909. H. p. de *Colaptes agrícóla* (Malh).

26. II. 1905. H. p. casi seguramente del *Cyanolyseus patagonicus* (Vieill). He determinado un ejemplar de este parásito, que me proporcionó el Director del Museo Nacional de Buenos Aires, F. Ameghino. El parásito había caído de una barranca de Mar del Plata, sobre la cabeza del sabio ocupado en exploraciones paleontológicas, le había picado en la frente, produciéndole un dolor muy fuerte. En la barranca tenían sus nidos en cuevas muchos loros barranqueros (*Cyanolyseus patagónicos*).

Comparando las familias á las cuales pertenecen los huéspedes de *Hectopsylla psittaci*, es decir, Psittacidae, Strigidae, Hirundinae, Picidae, Columbidae, resulta que son muy alejadas sistemáticamente; pero que tienen todas un carácter biológico común: el de hacer su nido en cuevas. Así comprendemos que las Columbidae, pertenecientes á la Ornis Sudamericana, que hacen sus nidos sobre los árboles, no sean atacadas por dicha pulga; pero muy bien pueden serlo las palomas domésticas de origen europeo que viven en palomares y en las hendiduras de las paredes, siendo estos sitios muy parecidos á los

lugares de nidificación natural, es decir, á las hendiduras de las rocas. Así en Devoto (Buenos Aires) he encontrado en una iglesia no terminada y abandonada, á palomas domésticas nidificando cerca de nidos de lechuzas (*Strix perlata*). El *Strix perlata* es justamente el pájaro autóctono sudamericano, sobre el que se han encontrado H. p. Así los pájaros que anidan en cuevas se ponen con facilidad en contacto indirecto con el mismo parásito, el que no se limita á atacar á una sola especie ó género de aves.

En mi publicación (1910 a) dije que no tenía la comprobación, pero que era muy probable, dada la configuración de las partes de la boca del parásito, que su acción sea apreciablemente patógena para el huésped: he recibido datos que confirman mi opinión de antes; el señor Carlos Bruch, del Museo de La Plata, me regaló tres hembras de *Hectopsylla psittaci* ya determinadas por N. C. Rothschild y que habían sido recogidas sobre *Brachyspiza capensis* P. L. S. Müller, el 25. XII. 1910, en La Plata. Me comunicó el señor Bruch, que en la parte posterior de la cabeza del pájaro se habían fijado los parásitos (32 ejemplares hembras) tan cerca uno de otro que las plumas estaban erizadas. El pájaro estaba como aturdido y se dejó agarrar en las calles de la ciudad. No hay duda que estos síntomas han sido provocados por los parásitos.

Como ya he publicado (Wolffhügel 1910 a pág. 381) el doctor D. E. Salmon me había mostrado el 2 de Enero de 1909, dos pulgas que habían sido sacadas de palomas (*Columba livia dom.*) del palomar de la Escuela de Veterinaria de Montevideo, yo pude determinar estos parásitos como *Hectopsylla psittaci* von Frauenfeld. Hace poco respondió á mis preguntas el señor Rovira Urioste, Intendente de la Escuela de Veterinaria, que en el verano de dicho año, encontró en el suelo, delante del palomar, unos seis ejemplares de palomas imposibilitadas de levantarse. Agarrando las palomas se encontraron pulgas en la cabeza y sobre todo alrededor de los ojos; estas palomas se murieron, pero la invasión desapareció sin intervención alguna.

No cabe duda, sobre todo tomando en consideración el caso comunicado por el señor Bruch, que los parásitos han causado

la muerte de las palomas. Ya conocemos una pulga del Turquestán, la *Vermipsylla alakurt* Schimkewitsch que puede producir la muerte de potrillos, según Maiew.

Así en los Siphonoptera encontramos parásitos que en general no son más que una molestia para sus huéspedes, pero que en ciertos casos son fatales, por infectarlos con microorganismos (de la peste bubónica, de la *Leishmania infantum*, etc.), En los casos extremos éstos parásitos pueden matar sus huéspedes, sólo por la acción que ejerzan nutriéndose en ellos.

Voy á añadir, lo que me comunicó por carta el doctor H. Rivas, de La Plata, que él había publicado un caso de haber encontrado "*Sarcopsylla*" en una gallina. El autor no recuerda donde ha hecho la publicación, la que hasta ahora me ha sido imposible encontrar. La cuestión es saber exactamente si se trata de *Dermatophilus penetrans* ó de *Hectopsylla psittaci*, es probable se trate de la última, si la gallina proviene de la provincia de Buenos Aires.

Recientemente he recibido dos noticias de las cuales resulta con muchas probabilidades, que los *Hectopsylla psittaci* parasitan también en las gallinas. Se me contó que la mayor parte de las gallinas de un gallinero de Montevideo, tenían *bichos* que se habían fijado en la cabeza y que tenían formas más ó menos esféricas. El estudiante de Medicina Veterinaria, señor M. Espantoso, me describe con más precisión los parásitos que había observado en la cabeza de las gallinas, diciendo que el abdomen tenía estrias transversales negras y blancas, las que son muy características para las hembras de *H. psittaci*, cuando su abdomen está distendido por los huevos.

SOBRE LA IDENTIDAD HISTOLÓGICA DE LA TÍISIS PERLÁCEA DE LOS BOVINOS CON LA TUBERCULOSIS HUMANA

Por el Profesor EDUARDO PERRONCITO

Macroscópicamente considerada, la enfermedad aparece bajo forma de nódulos del tamaño de la punta de un alfiler hasta la de un grano de mijo, de color blanco sucio (gris); unas veces escasos, esparcidos en los órganos, y otras bajo forma de infiltraciones, cuando son confluentes; en este estado algunos presentan, en la parte central, un punto blancuzco; aumentan de volumen por la incorporación de otros nódulos, ó también, especialmente en las serosas ó en los bordes de los órganos, por el trabajo productivo del tejido exterior al nódulo primitivo, tanto que, en éste como en el otro caso, pueden llegar á un tamaño considerable sobre la superficie de los órganos, reuniéndose en gruesos tubérculos colocados los unos sobre los otros, lo que puede dar lugar á la formación de extensas placas, plastras ó racimos de peso considerable. En algunos órganos se presentan bajo el aspecto de fibroma duro.

Sobre las serosas del pecho y del abdomen, estos neoplasmas comienzan también bajo la apariencia de cortísimas vellosidades de punta globosa y gruesa, que aumentando de volumen pueden afectar la forma de un tubérculo ó de un pólipo.

Mientras tanto, bajo la serosa, los pequeños nódulos se reúnen en gruesos nódulos, de manera que pueden constituir nódulos de superficie desigual y amarillenta.

En el pulmón se encuentran gruesos nódulos con cierta resistencia, nódulos difusos y nódulos blandos, de acuerdo con lo observado por Leisering.

Cualquiera sea la región que ocupen los neoplasmas ó la forma que ellos tengan, presentan, en general, y una vez seccionados, un color amarillento con puntos endurecidos, emblanquecidos por la calcificación.

No todos, sin embargo, tienen un color amarillento; se pueden observar algunos, cuando su desarrollo está bastante avan-

zados, que presentan un color grisáceo. Se encuentran algunos también, que en el centro son blandos y otros que en el medio de la trama amarillenta, densa y resistente, tienen breves zonas de color gris.

El examen microscópico, tanto en los nódulos más pequeños como el de los grandes tubérculos, los muestra bajo la forma morfológica, modelados sobre el mismo tipo de estructura, salvo algunas leves modificaciones dependientes del lugar en que se han desarrollado ó de la edad que han alcanzado.

En las serosas, los corpúsculos del conjuntivo y el endotelio aumentan de tamaño y se multiplican, dando lugar á la formación de un pequeño botón de vellosidad corta, constituida por unas pocas células en las cuales el trabajo productivo se realiza con mucho vigor, sobre todo en la punta que engrosa; en algunos casos se forma una vellosidad larguísima y otras veces se encuentran en gran número en aquellas serosas donde la formación de tubérculos es abundante.

Se puede seguir, con suma facilidad, la formación de los nódulos y nodulillos; al prolongarse los botones y al acrecentarse sus puntas, dan lugar á la formación de los capilares y continuando la nueva formación en la punta, tenemos un nódulo poliposo, es decir, adherido á la serosa por un delgado pedúnculo. Por lo expuesto, puede verse cómo un elemento específico pudo haber penetrado en el primer grupo de corpúsculos de conjuntivo que proliferaron, y cómo el mismo principio pudo haber pasado á la punta del botón y de la corta vellosidad, continuando en este lugar manteniendo una excitación y un aflujo de materiales nutritivos á cuyas causas se debe el aumento del neoplasma.

Es una cosa realmente curiosa, el ver los grandes tubérculos adheridos por un delgado pedúnculo ó por una capa muy floja y pobre de conjuntivo. Cada neoplasma representa entonces, una especie de parásito que extrae materiales del organismo para convertirlos en sustancia propia; es, en una palabra, un centro de actividad especial.

Los nódulos jóvenes están constituidos por fibro-células que son corpúsculos conjuntivos dispuestos en círculo alrededor de un centro; los elementos situados en la periferia son más pe-

queños y amontonados y dan una idea del conjuntivo proliferante; los elementos que se encuentran en el centro tienen á veces el carácter linfoide, pero, ordinariamente, tienen un tamaño mayor muy variable que llega hasta formar una mole gigantesca con numerosos núcleos. Los nódulos más grandes y los grandísimos presentan, á primera vista, la misma disposición, es decir, están constituídos por una especie de centros separados entre sí por la verdadera sustancia conjuntiva; en el caso observado, en la punta del cordón testicular, prevalecía la referida sustancia conjuntiva dispuesta en la forma indicada y comprendiendo, por lo consiguiente, como en muchos pequeños centros, un tejido más blando con multitud de células de variadas formas.

En las preparaciones tratadas con agua fresca, se obtienen corpúsculos conjuntivos de forma alargada, fusiforme, ó sea fibro-células con uno ó dos núcleos y hermosas células conjuntivas con dos, tres ó más prolongaciones con varias ramificaciones.

Esas prolongaciones tienen á veces el núcleo á corta distancia de las células. Entre las células conjuntivas multipolares se hallan las de forma gigantesca, cada una de las cuales tiene numerosas prolongaciones, de contenido abundante y granuloso en las que se hallan esparcidos corpúsculos puntiagudos.

Las prolongaciones de las células gigantes se quiebran con suma facilidad, sobre todo si son de edad avanzada é invadidas por la degeneración; dichas células tienen, además, la característica de poseer sus numerosos núcleos fuera del centro, es decir, cerca de las paredes de la célula; estos núcleos son, en general, de forma ovalada, prolongados y con nucleolos y están dispuestos como un epitelio cilíndrico sobre la pared de las células. La referida disposición de las células, queda, sin embargo, modificada, si se hacen las preparaciones cuando aquéllas se hallan invadidas por un proceso de necrobiosis. En las preparaciones de los nódulos pequeñísimos, se encuentran las células gigantes con núcleos parietales muy numerosos reunidos en grupo. Pueden observarse, entonces, algunas de tamaño muy grande y otras de más pequeño volumen.

Si las preparaciones fueron hechas con nódulos endurecidos

en el alcohol, nos encontramos con algunas células gigantes en cuyo derredor se hallan células fusiformes, quedando las otras como aisladas en un espacio vacío. Todas estas células tienen numerosas prolongaciones derivadas, evidentemente, del **engrandecimiento** de los corpúsculos conjuntivos y de la **multiplicación** de los núcleos. Las células gigantes de núcleos parietales, no se encuentran solamente en los nódulos jóvenes de regular consistencia ó de consistencia carnosa, sino también en los nódulos viejos, invadidos por la calcificación y por la **metamorfosis regresiva**, ó en aquellos blandos ó reblandecidos del órgano pulmonar.

Sin embargo, cuando se encuentran en estos casos, son muy frágiles: sus prolongaciones se quiebran con mucha facilidad y el contenido está lleno de una especie de gránulos, es decir, **gramos** de pigmento, de grasa y de materia calcárea. Las células gigantes las hemos encontrado en los neoplasmas de todas las regiones.

Además de los elementos indicados, se encuentran también células linfoides, especialmente en los ganglios y en los nódulos de los pulmones.

Los nódulos pulmonares tienen su principio debido á la proliferación del tejido conjuntivo alveolar de un solo infundíbulo, como también los lóbulos pulmonares se convierten en nódulos de variado tamaño, los cuales, en la sección pulmonar, permanecen separados entre sí por trozos de conjuntivo formando una especie de cápsula; la sustancia pultácea está constituida por elementos linfoides, por células no muy grandes y por células gigantes. Si desaparecen los tabiques que separan á un nódulo del otro, pueden formarse grandes cavernas ó vacuolas. La vida de los elementos que hemos descrito es relativamente corta; la calcificación se cumple más rápidamente que la degeneración grasosa y caseosa, estando esta última muy poco extendida y conteniendo numerosas partículas amarillentas, gránulos grasosos y una especie de gotas resplandecientes.

Tales materiales están formados por la metamorfosis retrógrada, no sólo de los elementos morfológicos, células y fibras, sino que infiltran el conjuntivo donde los neoplasmas toman un color amarillento salpicado de puntos blancos; sucede tam-

bién, á veces, que sobreviene la petrificación. Se constata también la presencia de células gigantes, llenas de grupos compactos de gránulos oscuros que se resuelven, á la menor violencia, en detritus moleculares.

Sintetizando todo lo referido sobre la naturaleza de los neoplasmas, diremos que en las preparaciones frescas, tratadas con agua común y aumentadas en 500 diámetros, se pueden ver gránulos pequeñísimos con borde oscuro, indudablemente de naturaleza pigmentaria; se observan gránulos de un tamaño el doble del normal ó una especie de gotas de naturaleza grasosa; materias calcáreas y molecular derivada del protoplasma de las células conjuntivas ó de las gigantes; se ven también corpúsculos de mayor tamaño, ovalados y que no son otra cosa que nucleolos; se encuentran numerosos núcleos, corpúsculos conjuntivos, fibro-células, células con numerosas prolongaciones, células gigantes con los núcleos junto á las paredes; células linfoides y glóbulos de sangre.

(INSTITUTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Y PARASITOLOGÍA)

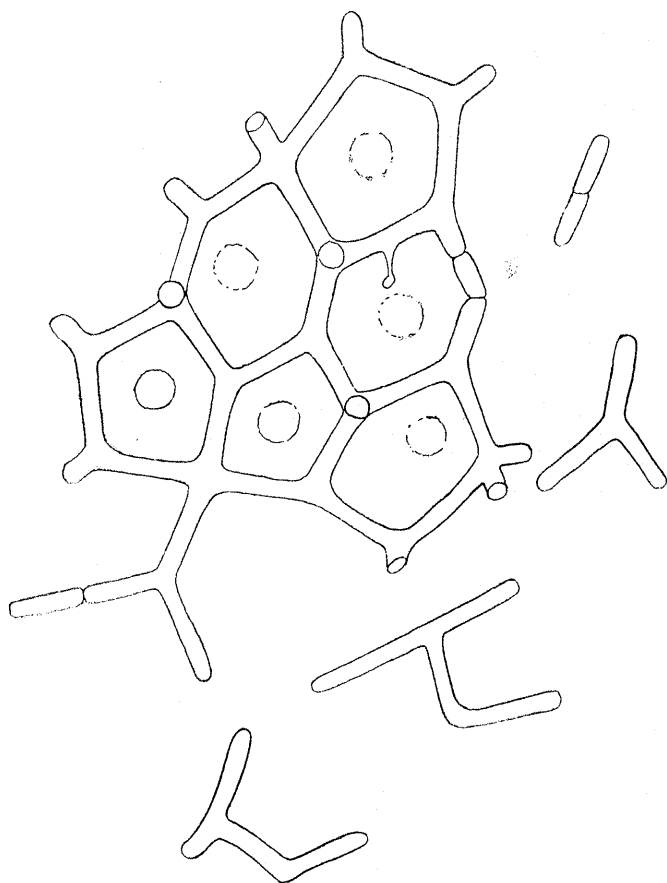
TROMBOSIS BILIAR EN UN CASO DE PIROPLASMOSIS BOVINA

Por el doctor EMIL. MESSNER

Este Instituto recibió del señor doctor A. Cassamagnaghi, el hígado, el bazo y los riñones de un bovino sacrificado en el matadero de Santa Lucía. Como el hígado del animal atacado por la tristeza presentaba las alteraciones de la ictericia en una forma casi ideal, resolví publicar el caso. Las alteraciones tienen tanto más de interés cuanto que en el "Estudio é Informe de la comisión encargada de investigar la eficacia y poder inmunizante de las Vacunas contra el Carbunclo, Pasteurolosis y Tristeza preparadas por el profesor José Lignières (Buenos Aires 1906)", se menciona como hallazgo casi regular en la tristeza, un estancamiento de la bilis sin que en el examen al microscopio se constate la presencia de pigmentos biliares en las células hepáticas ó en los conductitos biliares. Se notan sólo tumefacción turbia, degeneración grasosa, angiocolitis catarral é infiltración de pigmento sanguíneo.

El hígado aparece ligeramente aumentado de volumen, y de una consistencia normal; al corte se observa un color amarillo verdoso. Además se encuentran algunos focos de un color amarillo á blanquecino y de límites irregulares, del tamaño de mijo á guisante. El examen microscópico de los focos claros muestra una infiltración adiposa muy pronunciada sin alteración de los núcleos de las células.

Disociando el tejido hepático en la solución fisiológica, se observa un color amarillo de ocre claro. Al microscopio se notan primeramente numerosos y finos bastoncillos y redcillas regulares, de un color amarillo. Además, en muchas células hepáticas, gotas de grasa de variado tamaño. Para la comprobación se ha teñido también con las soluciones de rojo de escarlata, de sudán y de ácido ósmico. La adición de ácido acético, que no



Preparación por disociación del hígado. No se han dibujado las gotas de grasa y los gránulos de bilis

altera las formaciones amarillas, como la coloración con picrocarmin, demuestran núcleos todavía intactos.

El análisis más detallado de las preparaciones de disociación, demuestra que todos los capilares biliares están inyectados de bilis; se observa una red continua de mallas poligonales; en cada malla de esta red se aloja una célula hepática. Muchas veces se encuentran los bastoncillos amarillos enteramente aislados, como formaciones á menudo ramificadas, de contornos un poco irregulares, frecuentemente mostrando finas grietas, pero sin estructura cristalina, pues la sustancia debe considerarse como sólida. Y, no se trata sólo de los pigmentos biliares, sino de una mezcla del pigmento biliar con una materia albuminoidea, como que aquellas formaciones se tiñen muy fácilmente por una solución acuosa del azul de metileno. Luego la sustancia amarilla es bilis coagulada, debiendo tratarse de una trombosis de los capilares biliares. Lo mismo demuestra el hecho que no se encuentra en ninguna parte de la preparación bilis todavía líquida, y la experiencia prueba que una precipitación de pigmento biliar puro es siempre más grumosa.

Además, en preparaciones de glicerina, que dejan resaltar menos las gotas de grasa, se observan muy finos granitos de pigmento biliar.

Según la opinión más aceptada, los conductitos biliares acaban en pleno protoplasma de las células hepáticas por finos pedículos, terminando con un divertículo esférico. De trecho en trecho, también estos capilares intracelulares son visibles enteramente llenos de bilis en preparaciones de disociación, empleando el objetivo de inmersión homogénea.

Para poder estudiar mejor los capilares intracelulares y para investigar si existen todavía otras alteraciones del hígado, se hicieron cortes en parafina después de la fijación con el líquido de Tellyesniczky, el de Carnoy, bicloruro de mercurio y alcohol absoluto. Se ha observado que el pigmento biliar se fija desigualmente, disolviéndose por partes en el fijador. El líquido de Carnoy tiene el más grande poder de disolución, por esta causa no se aconseja para la fijación de pigmentos biliares. El fijador se tiñe muy pronto de un color verde oscuro.

En todas las preparaciones teñidas con carmín de Orth, se

muestra una inyección completa de los capilares intercelulares; en numerosas células se pueden ver distintamente también los capilares intracelulares. En las partes periféricas de algunas piezas el pigmento biliar se había disuelto; á pesar de ello los capilares biliares muestran un contenido homogéneo, poco refringente. También los conductos biliares gruesos están inyectados. Estudiando los manuales de la patología general y de anatomía patológica, no he hallado en ninguna parte grabados de una inyección de los capilares biliares tan completa como en nuestro caso. La coagulación de la bilis, es decir, una trombosis biliar de los canales biliares, comunica Eppinger (1) en los casos de estancamiento biliar y en la ictericia tóxica del hombre. Pero parece que en los dichos casos de Eppinger se trata sólo de una trombosis parcial, porque se dice que aquellos trombos impiden el derrame de la bilis produciendo una dilatación y ruptura de los capilares biliares.

En el tejido conectivo interlobular se hallan infiltraciones muy ligeras de linfocitos. Como es conocido, esas pequeñas infiltraciones no tienen ninguna importancia patológica, sobre todo en animales de pequeña edad.

Los ganglios del hilo hepático también se presentan macroscópicamente como ictericos. Las preparaciones muestran las células del tejido conectivo cargadas de numerosos gránulos amarillos. Además, se encuentran inclusiones del pigmento, redondas y relativamente grandes en células cortas y pequeñas.

El bazo está hinchado desigualmente, la pulpa presenta un color rojo muy oscuro en vista de que se trata de un animal desangrado. Por consecuencia de la imbibición sanguínea los corpúsculos de Malpighi, resaltan poco á simple vista, después de la fijación se pueden ver mejor. Frotos del bazo muestran el *Piroplasma bigeminum* en los hematíes.

El estroma como el protoplasma de la mayor parte de las células tienen un color amarillo. En numerosas células se encuentran algunos gránulos del mismo color. Diversas células son enteramente cargadas de partículas del pigmento. La imbibición

(1) Zieglers Beiträge Z. pathol. Anatomie 31. Bd. 1902: ib. 33. Bd. 1903. Citado según Ziegler, Lehrbuch d. spez. Pathol. Anatomie 1906.

difusa ha desaparecido en parte por la acción del alcohol.

Riñones: las preparaciones de disociación en solución fisiológica demuestran la presencia de granitos muy finos del pigmento en los epitelios; los gránulos más grandes tienen el tamaño de un nucléolo. No hay infiltración adiposa ó alteraciones degenerativas. Los cortes dejan ver además, coágulos de una sustancia albuminoidea é infiltraciones de linfocitos en la sustancia cortical.

Aunque el tejido conjuntivo y adiposo del hilo del riñón presentan un color verde muy distinto, el pigmento no puede demostrarse en preparaciones de disociación.

DE NUESTRA CLÍNICA

Hernia Ventral

Por el doctor ANTONIO CASSAMAGNAGHI

Enfermo número 47, ingresado á clínica el 2 de Agosto de 1912 con el diagnóstico de hernia ventral, originada á consecuencia de punciones hechas por un empírico en un hematoma traumático infectado y convertido en abscesos múltiples en el tercio inferior del flanco derecho.

Al sondar las heridas resultantes de las punciones, se constataron varios trayectos sinuosos por los cuales salía líquido intestinal, lo que hacía esperar una peritonitis; sin embargo, la temperatura permanecía normal, así como el pulso y el estado general del enfermo, que era bastante satisfactorio.

Instituído el tratamiento, consistente en la desinfección de las heridas, aplicación de compresas frías en la región abdominal y algunas inyecciones de electrargol, las heridas cicatrizaron completamente quedando dos bolsas herniarias separadas por un tejido fibroso de cicatriz.

El 13 de Octubre se notaron en el animal cólicos que hicieron creer en un estrangulamiento. Revisado el enfermo y después de asegurarse de que efectivamente se trataba de una compresión del intestino al nivel del estrechamiento que separaba las dos bolsas herniarias, el doctor Inchaurreguy, profesor de clínica quirúrgica, decidió operar.

Abierta la piel y desbridado el trayecto fibroso que unía las dos bolsas herniarias, apareció á la vista el intestino delgado (íleon) desgarrado y adherido á la piel y al tejido de cicatriz formando un fondo de saco donde se acumulaban los excrementos.

Procedióse entonces á saturar la parte de íleon roturada á la piel, constituyéndose así, un ano contra natura. Los cólicos desaparecieron permaneciendo el enfermo durante varios días sin apetito y en un estado de postración, notándose últimamente una reacción que hace prever un resultado feliz.

Movimiento de Clínicas durante el mes de Enero de 1912

ENFERMEDADES	ESPECIE				CLÍNICA		RESULTADOS			OBSERVACIONES
	Equina	Bovina	Canina	Diversas	Interna	Externa	Curados	Mejorados	Muertos	
Eczema simple.....	1	—	2	—	1	2	1	—	—	
Eczema purulento.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Estomatitis.....	—	—	1	—	—	1	—	—	—	
Palatitis ulcerosa.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Faringitis.....	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
Gastritis.....	—	—	—	1 Felino	—	1	—	—	—	
Gastro-enteritis catarral..	—	—	1	2 Felinos	—	3	—	—	—	
Gastro-enteritis ulcerosa..	—	—	1	—	1	—	1	—	—	
Traqueo-bronquitis.....	1	—	—	1 Felino	—	2	—	—	—	
Bronquitis catarral.....	4	—	1	—	1	4	1	—	—	
Neumonía aguda.....	3	—	—	—	—	3	—	—	—	
Bronco-neumonía.....	1	—	—	—	1	—	—	—	1	
Neumonía crónica.....	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
Pleuro-neumonía.....	2	—	—	—	—	—	2	—	—	
Pleurésia serosa.....	3	—	—	—	2	—	—	—	—	
Pericarditis traumática..	—	1	—	—	1	—	—	—	1	
Enfisema pulmonar.....	4	—	—	—	—	4	—	—	—	
Transporte.....	25	1	6	4	7	29	5	—	2	

Movimiento de Clínicas durante el mes de Enero de 1912

ENFERMEDADES	ESPECIE				CLÍNICA		RESULTADOS		OBSERVACIONES	
	Equina	Bovina	Canina	Diversas	Interna	Externa	Curados	Mejorados		Muertos
Suma anterior.....	25	1	6	4	7	29	5	—	2	Sacrificado por abandono
Cólicos intestinales.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Fiebre tifoidea.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Adenitis equina.....	8	—	—	—	—	8	—	—	—	
Pasteurellosis.....	—	—	3	2 Felinos	1	4	1	—	—	
Anasarca.....	1	—	—	—	1	—	—	—	1	
Difteria.....	—	—	—	2 Aves	—	2	—	—	—	
Corea.....	—	—	3	—	—	3	—	—	—	
Tétano.....	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
Rabia.....	—	—	1	—	1	—	—	—	1	
Intoxicación.....	—	1	—	—	1	—	1	—	—	
Tuberculinización.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Sarna.....	—	—	4	—	2	2	2	—	—	
Epilepsia.....	—	—	1	—	—	1	—	—	—	
Eritema.....	—	—	—	1 Felino	1	—	—	—	1	
Sarcoma del pene.....	—	—	3	—	3	—	3	—	—	
Papiloma córneo.....	—	—	1	—	—	1	—	—	—	
Transporte.....	37	2	22	9	18	52	13	—	5	

Movimiento de Clínicas durante el mes de Enero de 1912

ENFERMEDADES	ESPECIE				CLÍNICA		RESULTADOS			OBSERVACIONES
	Equina	Bovina	Canina	Diversas	Interna	Externa	Curados	Mejorados	Muertos	
Suma anterior.....	37	2	22	9	18	52	13	—	5	Uno pasó á disección
Carcinoma.....	—	—	—	1 Felino	—	1	—	—	—	
Fibromas.....	—	—	—	1 Felino	—	1	—	—	—	
Papilomas mucosos.....	3	—	1	—	2	2	2	—	—	
Higromas del codo.....	4	—	—	—	—	4	—	—	—	
Higroma de la rodilla.....	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
Higroma del garrón.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Tumores diversos.....	3	—	—	—	—	3	—	—	—	
Úlceras de verano.....	4	—	—	—	—	4	—	—	—	
Botriomicosis del pene.....	3	—	—	—	—	3	—	—	—	
Contusiones diversas.....	11	—	2	2 Felinos	—	15	—	—	—	
Fractura de la columna vertebral.....	—	—	1	—	1	—	—	—	1	Sacrificado
Fracturas de los nasales.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Fractura del maxilar inferior.....	2	—	—	—	1	1	—	—	—	
Fractura del radio.....	—	—	1	—	1	—	1	—	—	
Fractura del metacarpo lateral.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Fractura del fémur.....	—	—	—	1 Ave	—	1	—	—	—	
Transporte.....	72	2	27	14	23	92	16	—	6	

Movimiento de Clínicas durante el mes de Enero de 1912

ENFERMEDADES	ESPECIE				CLÍNICA		RESULTADOS			OBSERVACIONES
	Equina	Bovina	Canina	Diversas	Interna	Externa	Curados	Mejorados	Muertos	
Suma anterior.....	72	2	27	14	23	92	16	—	6	
Fractura y luxación del húmero.....	—	—	1	—	—	1	—	—	—	
Luxación metacarpo falangiana.....	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
Luxación y fract. metacarpo falangiana.	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
Luxación de la rótula.....	—	—	—	1 Felino	—	1	—	—	—	
Formas coronarias.....	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
Exostosis diversas.....	6	—	—	—	—	6	—	—	—	
Artritis.....	—	2	—	—	—	2	—	—	—	
Esfuerzo escapulo-humeral.....	9	—	—	—	—	9	—	—	—	
Distensión tendinosa.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Tenositis.....	3	—	—	—	—	3	—	—	—	
Contusión de la suela.....	6	—	—	—	—	6	—	—	—	
Grieta coronaria.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Podofilitis.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Infosura crónica.....	2	—	—	—	1	1	1	—	—	
Clavo de calle.....	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
Enfermedad navicular.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Transporte.....	180	4	28	15	26	129	19	—	6	

Movimiento de Clínicas durante el mes de Enero de 1912

ENFERMEDADES	ESPECIE				CLÍNICA		RESULTADOS			OBSERVACIONES
	Equina	Bovina	Canina	Diversas	Interna	Externa	Curados	Mejorados	Muertos	
Suma anterior.....	108	4	28	15	26	129	19	—	6	
Contusión de la ranilla.....	—	—	—	—	—	1	—	—	—	
Irregularidades dentarias.....	1	—	—	—	—	2	—	—	—	
Gangrena de la lengua.....	2	—	—	—	—	15	2	—	—	
Heridas en diversas regiones.....	15	—	2	—	2	15	—	—	—	
Ruptura muscular.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Colección serosa.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Abceso parotídiano.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Balanitis.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Quiste salivar.....	—	—	1	—	1	—	1	—	—	
Quemaduras.....	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
Clavadura.....	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
Conneción visceral.....	—	—	1	—	1	—	1	—	—	
Keratitis.....	2	—	1	—	—	3	—	—	—	
Mal de cruz.....	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
Paresia del sub-escapular.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Abceso región glútea.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Transporte.....	138	4	33	15	32	158	25	—	6	

Movimiento de Clínicas durante el mes de Enero de 1912

ENFERMEDADES	ESPECIE				CLÍNICA		RESULTADOS			OBSERVACIONES
	Equina	Bovina	Canina	Diversas	Interna	Externa	Curados	Mejorados	Muertos	
Suma anterior.....	138	4	33	15	32	158	25	—	6	
Otitis.....	1	—	1	—	—	2	—	—	—	
Linfangitis.....	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
Esfuerzo de la columna vertebral.....	—	—	—	1 Felino	—	1	—	—	—	
Confusión de la médula.....	—	—	—	1 Felino	—	1	—	—	—	
Total.....	140	4	34	17	32	163	25	—	6	Abandonado 1

REVISTA DE MEDICINA VETERINARIA

DE LA ESCUELA DE MONTEVIDEO

APARECERÁ MENSUALMENTE

PRECIO DE SUSCRIPCIÓN:

\$ 2.00 % por año

Número suelto: \$ 0.20

**Redacción y Administración: CALLE RIVERA N.º 310
MONTEVIDEO**

Se ruega canje.
Um Austausch wird gebeten.
Please exchange.
Veuillez échanger.

Á nuestros suscriptores

Con motivo de la reorganización de la Escuela y debido á las dificultades surgidas con la casa que nos imprimía la Revista, no pudo publicarse ésta con la regularidad que hubiéramos deseado.

Subsanados actualmente aquellos inconvenientes, la publicación saldrá en adelante con la mayor puntualidad, una vez desaparecido el atraso á que nos hemos referido.

Rogamos, pues, á nuestros suscriptores se sirvan disculpar esa demora en la publicación de la Revista que, como se ha visto, ha sido ajena por completo á nuestra voluntad.

LA ADMINISTRACIÓN.

Noviembre 1912.

Revista de Medicina Veterinaria

DE LA

ESCUELA DE MONTEVIDEO

INDICE GENERAL DEL TOMO II

Pág

A

Anafiláctico, el estado, en la tuberculosis.....	17
Absceso cerebral.....	23
Adrenalina la, el empleo en la infosura.....	37
Adenoma del hígado, un caso de, en una vaca.....	72
Arecolina la, investigaciones clínicas y experimentales sobre	73
Ano - vulvitis ulcerosa	92
Arloing, muerte del Profesor	175
Andropogen, efectos tóxicos de tres variedades de.....	222
Ácido fénico, algunos efectos de su administración interna.....	225
Aritenoidectomía y aritenoidopexia la.....	226
Adrenalina sobre el empleo de la, en la infosura.....	238
Actinomicosis la.....	257
Anti - anafilaxia, sobre la.....	291

B

Bicloruro de hidrargirio, la desinfección por el.....	378
---	-----

C

Clínica, movimiento de. 28, 70, 122, 166, 211, 288, 383, 492, 542	
Cysticercus tenuicollis, una localización predilecta de, en el hígado de los ovinos.....	32

II

	Pág.
Cirrosis del hígado en el caballo; investigaciones histológicas	38
Colaboradores de la Revista.....	81
Cisticerco, el de los bovinos, investigaciones sobre.....	125
Crepitina y actino-congestina, nuevos experimentos sobre la	168
Cornaje el.....	225
Carnes ictericas	282
Cloroformización, una modificación en la técnica de la...	290
Carbunclo bacteridiano y sintomático, el diagnóstico bacteriológico del, en la policía veterinaria.....	293
Cauterización subcutánea y cloruro de sodio.....	491

D

Dermatitis crónica verrugosa la, del caballo.....	228
Desdoblamiento de la vesícula biliar, un caso de.....	374

E

Electrargol, el	27
Estadística.....	39, 77, 128, 172, 233, 295, 388, 545
Escuela nuestra en la exposición de Turín.....	81
Escuela y la Revista, juicio del doctor Hess sobre.	82
Estomatitis necrótica	85
Eosinofilia local la en las enfermedades parasitarias de los órganos, investigaciones sobre la presencia y significación de.....	126
Esclerostomiasis la intestinal del caballo	169
Enteritis crónica infecciosa de los bovinos, el cultivo del causante de la	171
Equinococosis ósea	373

F

Fiebre vitular la, su patogenia y tratamiento.....	30
Fiebre vitular, algunas observaciones sobre la	380

III

Pág.

G

Gelatina, sobre el poder hemostático de la.....	206
---	-----

H

Herida penetrante por arma de fuego	26
Higiene, medidas generales de, en los animales de labor. 64,	230
Hemoglobinemia de los equinos, la sangría en la	381

I

Intestino, ruptura del, como consecuencia del parto.....	126
Involución del útero de la vaca, investigaciones sobre, desde el punto de vista clínico	127
Inmunización anti-diftérica, variación de la fórmula he- moleucocitaria en los caballos sometidos á la	170
Inspección la bacteriológica, necesidad y práctica de en las carnes	218
Infosura, dos casos de curados con adrenalina.....	229
Infecciones tuberculosas las disimuladas y ocultas.	292
Insectos parásitos los, de los animales domésticos en la Re- pública Argentina	354, 457

K

Koch, la esterilización del bacilo de, en la leche desecada. 171	
--	--

L

Leche higiénica, abastecimiento de, en las ciudades... 19,	192
Lecherías holandesas	56
Linfadenia leucémica y linfadenomatosis pseudo-leucé- mica, la medicación cacodílica en el tratamiento de la..	163
Lesiones algunas, de los tendones flexores y del ligamento suspensor	219

M

Médulas, las más virulentas, su peligro en el tratamiento de la rabia	36
Manquera, la de los ovinos	43
Mío-mío, contribución al estudio de las intoxicaciones por el	61
Material de enseñanza, llegada de	82
Mío-mío, la toxicidad del	220

N

Necróforo, el bacilo, y las enfermedades que produce	1
Nitrato de potasio el, envenenamiento por	119
Novocaina, investigaciones experimentales y clínicas sobre su uso en medicina veterinaria	224

P

Pielo - nefritis bacilar de los bovinos, su anatomía patológica	33
Pericarditis traumática, un caso de	67
Pseudo - tuberculosis una intestinal de los terneros, causada por un bacilo pseudo - tuberculoso	74
Presidente de la República, su visita á la nueva Escuela ..	80
Perros, la enfermedad de los	170
Pasteurelosis canina, la y la seroterapia inorgánica	209
Paraplejia infecciosa del caballo, sobre la etiología de la ..	224
Publicaciones recibidas	304, 396
Pasta la, de Beck en medicina veterinaria	482
Pica la, en los equinos	489

Q

Quiste dermoide	285
Quiste hepático en el feto de un bovino	375

R

Revista la administración de la	82
Reacción la, intra - dermo á la tuberculina.....	96, 149
Rabia, la.....	131, 178
Radial, parálisis del, un caso interesante de.....	162
Reacción precipitante la, en el diagnóstico de los animales tuberculosos	217
Raquinovocainización superior, anestesia general por la..	223
Reglamentación del ejercicio de la profesión de médico- veterinario	239
Reglamentación del ejercicio profesional, banquete en ce- lebración de la	298

S

Susceptibilidad, la de los bovinos á la intoxicación nico- tínica	24
Sorgo azucarado el, intoxicaciones causadas por la inges- tión del	110
Septicemia de los porcinos, contribución á la etiología de la	124
Seroterapia la y sus aplicaciones.....	217

T

Tétano, un caso de en el cerdo.....	72
Tuberculosis, la del riñón, ¿es una tuberculosis abierta?..	73
Toxemia la de las carnes y su relación con las intoxicaciones	75
Tuberculosos bacilos, su demostración en la sangre de los bovinos atacados de tuberculosis pulmonar.....	75
Tuberculosis la intestinal de los bovinos.....	76
Tejidos de la serie epitelial, su clasificación.....	104, 159
Tuberculosis, profilaxis de la, en los criaderos de cerdos..	124
Tétano, el sulfato de magnesio en el tratamiento del..	209, 285

- VI -

	<u>Pág</u>
Tuberculosis la	309, 415, 505
Trichina espiralis Owen	376
Tifus el del perro, contribución al estudio del.....	380

V

Vómito, el, en los equinos y bovinos.....	35
---	----